Aus der Universitäts-Augenklinik der Charité. Direktor: Geh.-Rat Krückmann.

Über intraokulare Impftuberkulose mit Rinderbazillus und anschließende, chronische, milde verlaufende Uveitis des anderen Auges

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Rudolf Bornhöft

aus Schabow i. Mecklenburg

Tag der Promotion: 17. 2. 1934

Dr. Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

213

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Gocht

Referent: Professor Dr. Meesmann

Korreferent: Geh.-Rat Prof. Dr. Krückmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Wesen der sympathischen Ophthalmie (s. O.) ist noch immer völlig ungeklärt. Diese rätselhafte Krankheit tritt zwar verhältnismäßig selten auf. Dennoch spielt sie in der Augenheilkunde eine wichtige Rolle, da sie bei der fast völligen Erfolglosigkeit unserer therapeutischen Maßnahmen häufig zur Erblindung führt und zumeist gesunde arbeitsfähige Menschen oder Kinder befällt.

Der Erforschung dieser Krankheit ist schon eine Menge Arbeit auch von berufenster Seite gewidmet worden. Manche wertvolle Bereicherung hat unser biologisches Wissen dadurch erfahren, z. B. auf dem Gebiete der Anaphylaxielehre durch die Arbeiten Guillerys. Das Rätsel der s. O. aber konnte seiner Lösung nicht näher gebracht werden; im Gegenteil, gerade in den grundlegenden Fragen kommen die verschiedenen Autoren durch ihre Untersuchungen und Beobachtungen zu den widersprechendsten Ansichten. Man kann daher sagen, daß das Wesen der s. O. heutzutage mehr denn je in Dunkel gehüllt ist. Wir vermögen gegenwärtig nicht einmal eine sichere Definition des Begriffes der s. O. zu geben, und die Abgrenzung gegenüber ähnlich aussehenden Erkrankungen ist eine rein gefühlsmäßige, wie aus der Auseinandersetzung zwischen Meller und v. Hippel hervorgeht. Erschwert wird die experimentelle Forschung dadurch, daß die s. O. bei Tieren nicht vorkommt und auch nicht vom Menschen auf das Tier übertragen werden kann.

Als man gegen Ende des vorigen Jahrhunderts daran ging, diese Erkrankung histologisch genauer zu untersuchen, machte man die Entdeckung, daß eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem Bilde der tuberkulösen Uveitis bestand. Man fragte sich daher, ob vielleicht eine Verwandtschaft oder gar Identität zwischen diesen Erkrankungen bestünde. Die meisten Autoren aber glaubten eine solche Annahme ablehnen zu müssen, da sich in dem sympathischen Granulationsgewebe niemals Tuberkelbazillen oder die für Tuberkulose typischen Verkäsungen fanden und Überimpfungsversuche, die Axenfeld (Heidelberger Kongreß 1897) vorschlug, immer negativ verliefen.

Heute ist diese Frage noch nicht geklärt. Einige Stellen aus dem Schrifttum seien dafür angeführt. E. v. Hippel schreibt 1917:

„Für völlig sicher im negativen Sinne entschieden kann ich die Frage nach einer eventuellen Identität zwischen Tuberkulose und sympathisierender Ophthalmie auch heute noch nicht ansehen". A. Löwenstein sagt in seiner 1924 erschienenen Monographie der Tuberkulose des Auges: „Damit würde die sympathische Ophthalmie direkt in die Reihe der durch den Tuberkelbazillus hervorgerufenen Erkrankung des Auges rücken." Und J. Urbanek schreibt 1929 unter Hinweis auf eine merkwürdige Beobachtung: „Wissen wir doch auch heute noch nicht, welche Beziehungen zwischen sympathischer Ophthalmie und tuberkulöser Uveitis herrschen".

Auch ein anderer Erreger der sympathischen Entzündung konnte weder durch Färbemethoden noch auf dem Wege der Züchtung gefunden werden. Über die Frage, auf welchem Wege die Infektion ins erste Auge und wie es zur Erkrankung des zweiten Auges kommt, herrschen ebenfalls größte Meinungsverschiedenheiten. Da der Nachweis von Mikroorganismen nicht geglückt ist, wird angenommen, daß es sich um ein unsichtbares Virus wie beim Herpes handelt, oder daß überhaupt keine lebenden Keime im Spiele sind, sondern toxisch wirkende Stoffe, über deren Entstehung und Wirkungsweise die Ansichten auch wieder verschieden sind. In diese Richtung gehen die Arbeiten von v. Szily, Elschnig, R. Kümmell und Guillery.

v. Szily erhielt bei Überimpfung von Herpesmaterial in den Ciliarkörper eines Kaninchenauges in 10% der Fälle nach 14 Tagen auch eine Uveitis des anderen Auges, die histologisch gerade wie die sympathische Entzündung Lymphozyteninfiltration mit Epitheloidzellnestern zeigte. Trotz dieser Ähnlichkeit handelt es sich hier aber um eine andere Erkrankungsart. v. Szily selbst bezeichnet sein Experiment nur als Modellversuch.

Elschnig und unabhängig von ihm R. Kümmell halten die Erkrankung des zweiten Auges für einen anaphylaktischen Vorgang und haben dies experimentell zu beweisen versucht. A. Fuchs und J. Meller, die diese Versuche nachgeprüft haben, halten die Ophthalmia anaphylactica aber für einen Entzündungstypus nach Art der Endophthalmitis septica, der sich von der charakteristischen sympathischen Entzündung grundsätzlich unterscheidet.

Guillery glaubt, daß die durch das Trauma entstandenen Abbauprodukte eine toxische Uveitis erzeugen, die, wie er im Experiment zeigte, auch auf das andere Auge durch den Blutweg übertragen werden kann. Wenn nun zu dieser an sich gutartigen und rückbildungsfähigen Uveitis das Gift der Tuberkelbazillen hinzutritt, so soll die sympathische Entzündung entstehen. Poos und Sartorius haben zwecks kritischer Nachprüfung der Guilleryschen

Ansicht sehr eingehende Untersuchungen angestellt und sind dabei zu ganz anderer Ansicht gekommen. Sie halten die bei den Versuchen im verletzten Auge entstehende Entzündung für eine toxische Endophthalmitis und die „Mitreaktion" des zweiten Auges für ein Teilsymptom einer toxischen Schädigung des gesamten reticuloendothelialen Apparates, die mit der s. O. beim Menschen nichts zu tun hat.

Die pathologische Anatomie der s. Entzündung steht seit den eingehenden Untersuchungen von Schirmer und E. Fuchs auf festem Boden. Fuchs hat besonders die scharfe Trennung der spezifischen s. Entzündung von der nach Verletzungen gewöhnlich auftretenden „Endophthalmitis septica" durchgeführt. Die Resultate dieser beiden Autoren sind durch zahlreiche weitere Untersuchungen bestätigt und noch ergänzt worden. So steht heute fest, daß der s. Entzündung im sympathisierenden und im zweiten sympathisierten Auge das gleiche anatomisch wohl charakterisierte Krankheitsbild zugrunde liegt. Es handelt sich um eine infiltrierende Entzündung von tuberkuloider Struktur, die in besonders reiner Form nur die Uvea befällt. Gewöhnlich sind alle Teile des Uvealtraktus, wenn auch verschieden stark, befallen.

Die histologische Differentialdiagnose gegenüber chronischen Uveitiden anderer Ätiologie, besonders Tuberkulose, ist hauptsächlich von Meller ausgearbeitet worden. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß in genügend weit entwickelten Fällen histologisch die Diagnose mit Sicherheit zu stellen sei. Gegen diese Auffassung hat sich besonders E. v. Hippel gewandt. Er hält die von Meller angegebenen Unterscheidungsmerkmale im allgemeinen für durchaus zutreffend, doch könnten sie dem vielgestaltigen Bilde der Tuberkulose gegenüber alle im Stich lassen. Eine völlig sichere Diagnose ist daher nach seiner Auffassung nur in Verbindung mit dem klinischen Befunde, nämlich Verletzung des einen Auges mit nachfolgender Erkrankung des anderen, möglich.

Nach dem klinischen Bilde allein kann man auch mit den feinsten Untersuchungsmethoden nicht sicher feststellen, ob es sich bei einer nach einer Verletzung zurückbleibenden Entzündung nur um eine Endophthalmitis septica handelt, oder ob auch eine sympathisierende Entzündung nebenher besteht.

Über die Beziehungen der s. Entzündung in den beiden Augen zueinander soll noch einiges gesagt werden.

Wenn sich ein Auge nach einer Verletzung entzündet, so handelt es sich gewöhnlich um eine Endophthalmitis septica. Sie wird hervorgerufen durch irgendwelche der gewöhnlichen Entzündungserreger, die in den nicht durchbluteten Teilen des Auges, besonders im Glaskörper, günstige Wachstumsbedingungen vor-

finden. Diese Entzündungsart greift natürlich niemals auf das andere Auge über.

Nur recht selten tritt in verletzten Augen unabhängig von der Endophthalmitis die nur den Uvealtraktus ergreifende s. Entzündung auf. Diese eigenartige Entzündung ergreift nun eigentümlicherweise in fast allen Fällen einige Zeit später auch das andere Auge, sogar wenn das verletzte Auge in der Zwischenzeit enukleiert wird. Bekanntlich kann noch 4—5 Wochen nach der Enukleation des verletzten Auges die s. O. ausbrechen. Sympathisierende Entzündung ohne spätere Erkrankung des zweiten Auges hat man in den enukleierten verletzten Augen trotz des großen Materials nur selten gefunden. Ob es überhaupt solche Fälle gibt, kann man mit Sicherheit gar nicht sagen; denn bei diesen Ausnahmefällen sind zwei Fehlerquellen möglich: 1. kann man nach der schon erwähnten Ansicht v. Hippels die Diagnose s. Entzündung aus dem histologischen Bilde nicht mit völliger Sicherheit stellen; 2. hat Meller uns wohl mit absoluter Sicherheit gezeigt, daß die s. O. so flüchtig auftreten kann, daß sie gar keine subjektiven Erscheinungen hervorruft und nur mit Hilfe des Hornhautmikroskops und der Spaltlampe diagnostiziert werden kann. Bei dem zweiten Punkt wäre allerdings zu überlegen: wenn es Fälle gibt, die so milde verlaufen, daß sie nur mit modernsten Hilfsmitteln eben zu erkennen sind, so wird auch einmal ein Fall vorkommen können, der unterhalb jeder Diagnostizierbarkeit liegt oder auch gar nicht zum Ausbruch kommt. Das wäre dann doch ein Fall von sympathisierender Entzündung ohne s. O.

In verletzten Augen, die nach Ausbruch der s. O., Diagnose ohne Spaltlampe, enukleiert wurden, hat Meller immer eine s. Entzündung nachweisen können. Auch in präventiv enukleierten Augen, wo trotzdem später die s. O. ausbrach, hat Meller meistens eine s. Entzündung gefunden. Nur in 2 von 7 mitgeteilten Fällen war eine s. Entzündung nicht erkennbar. Es ist aber gut möglich, daß, wie Meller selbst betont, auch in diesen Fällen das histologisch uncharakteristische Anfangsstadium einer s. Entzündung schon vorhanden war, aber von der nebenher bestehenden starken Endophthalmitis nicht unterschieden werden konnte. Demnach scheint die s. Entzündung zuerst auf dem verletzten Auge und erst einige Zeit später auf dem zweiten Auge auszubrechen.

Da die sympathisierende Entzündung klinisch nicht von den gewöhnlichen nach Verletzungen auftretenden Entzündungen zu unterscheiden ist, wird das Unglück immer erst erkannt, wenn das zweite Auge erkrankt, also in manchen Fällen vielleicht Wochen, nachdem die Krankheit sich schon im ersten Auge manifestiert hatte, und damit auch für das zweite Auge das Schicksal schon

feststeht, diese Erkrankung durchmachen zu müssen. Die allgemeinen Erfahrungen gehen dahin, daß 4—5 Wochen nach der Präventivenukleation das zweite Auge vor dem Ausbruch der s. O. sicher ist. Demnach könnte man annehmen, daß als längstes Intervall zwischen der Erkrankung des ersten und des zweiten Auges etwa 5 Wochen in Frage kommen. In Wirklichkeit ist die längst mögliche Zwischenzeit aber sicher kürzer. Schieck hat darauf hingewiesen, daß die s. O. so spät nach Präventivenukleation nur sehr selten vorkommt. Bei den mitgeteilten Fällen ist gewöhnlich als Zeit des Ausbruchs der s. O. der Tag angegeben, wo der nach der Enukleation nach Hause entlassene Patient Beschwerden bekommen hat. Bei genauer Untersuchung wäre die Erkrankung sicher eher festgestellt worden. Schieck selber erwähnt einen Fall, wo der Ausbruch der Erkrankung mit Hilfe der Spaltlampe eine Woche eher festgestellt werden konnte als bei gewöhnlicher Lupenuntersuchung, und da eine Inkubationszeit vorhanden sein muß, ist der Zeitpunkt, wo die Erkrankung wirklich Fuß faßt, noch früher anzunehmen.

Die Frage des kürzesten Intervalls ist noch schwerer anzugeben, da man sich hierbei auf klinische Beobachtungen stützen muß, und, wie wir wissen, der Beginn der Erkrankung im ersten, verletzten Auge klinisch nicht feststellbar ist. Reis hat eine Beobachtung mitgeteilt, wo das erste Auge, das nach einer Verletzung völlig zur Ruhe gekommen war, erst drei Tage nach Ausbruch der s. O. auf dem zweiten Auge Entzündungserscheinungen zeigte. Es ist dies aber nur eine klinische Beobachtung, noch dazu vor der Zeit der Spaltlampe. Sicher hat die sympathische Entzündung, die nicht immer sofort mit der Lupe wahrnehmbare Erscheinungen zu machen braucht, auf dem ersten Auge schon länger bestanden.

Ob es Fälle gibt, wo beide Augen gleichzeitig erkranken, ist nicht sicher. Meller sagt dazu allerdings schon 1915: „Daß Fälle existieren, wo beide Augen gleichzeitig oder fast gleichzeitig erkranken, scheint nicht mehr in Zweifel gezogen werden zu können". Aufschluß über die Frage der gleichzeitigen Erkrankung beider Augen müßte eine größere Reihe von histologischen Untersuchungen solcher Augen ergeben, die bei den allerersten Anzeichen des Ausbruchs der s. O. (Spaltlampe) enukleiert wurden. Eine solche Statistik gibt es noch nicht. Wie aus dem Befunde von präventiv enukleierten Augen, denen trotzdem eine s. Erkrankung des anderen Auges folgte, schon hervorgeht, wird man aber bei einer solchen Statistik in den allermeisten Fällen einen schon weiter fortgeschrittenen Prozeß finden, der die Annahme eines gleichzeitigen Befalls beider Augen unmöglich macht.

Solange die Pathogenese der s. O. so völlig in Dunkel gehüllt ist, und man keinerlei Anhaltspunkte hat, von welcher Seite einmal die Klärung kommen wird, ist es sicher angebracht, jeden Fall genau zu beobachten, besonders wenn er irgendwelche Eigentümlichkeiten zeigt.

Ein höchst eigenartiger und in ähnlicher Weise noch nicht beschriebener Fall soll im folgenden näher dargelegt werden. Es handelt sich um eine durch Unfall entstandene Impftuberkulose, der einen Monat später eine schleichend verlaufende zyklitische Erkrankung des zweiten Auges folgte. Schon die tuberkulöse Erkrankung des verletzten Auges macht den Fall erwähnenswert, da eine so typische Impftuberkulose am menschlichen Auge wohl noch nicht beobachtet wurde. Zudem handelt es sich um eine Infektion mit dem Rinderbazillus. Die einen Monat später auf dem zweiten Auge ausbrechende Cyclitis, die man mit höchster Wahrscheinlichkeit für eine s. O. halten muß, macht den Fall nun sehr interessant im Hinblick auf die noch nicht entschiedene Frage eines etwaigen Zusammenhanges von s. O. und Tbc. Der Fall trug sich folgendermaßen zu:

Am 19. 2. 31 war der Patient B. O. damit beschäftigt, einem Tierarzt bei der Entnahme einer Schleimprobe aus der Trachea eines tuberkulösen Rindes zu helfen. Dazu wurde ein an einem Draht befestigter Tupfer in die Trachea eingeführt und dann der mit bazillenhaltigem Schleim beladene Tupfer in ein steriles Röhrchen getan und der Draht abgekniffen. Dabei schlug der Draht dem Pat. ins linke Auge und verursachte sofort Schmerzen und Vernebelung des Sehens.

Am nächsten Tage zeigte sich der Pat. in der Poliklinik der Charité. Bis zum 24. 2. tägliche Behandlung in der Poliklinik mit Atropin und Wärme, dann Weiterbehandlung außerhalb zuhause. Am 2. 3. zeigte sich Pat. wieder. Befd.: R. o. B. L. starke ziliare Reizung. Am Limbus bei 3^h findet sich eine kleine kugelartige Vorwölbung (Perforationsstelle?). Vis. R. E. 5/4, L. — 2,0 5/20 —15. Sp.-L.: L. viel Zellen, Eiweißvermehrung und Fibrinflocken in der V. K. Vereinzelte Descemetsche Beschläge. Linse o. B. Glaskörper nicht zu beurteilen. Weiter stationäre Behandlung mit Milchspritzen und später Aolan. Die Entzündung nimmt aber langsam zu. Die Descemetschen Beschläge werden zahlreicher und massiver. In der Nachbarschaft der kugelförmigen Erhebung am Limbus bei 3^h wird die Iris dick infiltriert. Am 14. 3. beträgt der Vis. L. 1/35.

Am 19. 3. zeigt sich bei Spaltlampenuntersuchung am rechten Auge Auflagerung vereinzelter Zellen auf der Hinterfläche der Cornea, Defekte im Spiegelbezirk. Daraufhin wird am gleichen

Tage links die Enukleation ausgeführt. Am 23. 3. ist das rechte Auge an der Spaltlampe wieder o. B.

Am 1. 4. Wiederaufnahme, da sich wieder mäßig zahlreiche Zellen in der V. K. und einzelne Descemetsche Beschläge zeigen. Am 7. 4. wird Pat. mit Spuren von Eiweiß und Zellen in der V. K., einzelnen zelligen Descemetschen Beschlägen und leicht verwaschener Pupille entlassen. Der Vis. beträgt 5/4.

Seitdem ist das Auge nie völlig zur Ruhe gekommen. Immer wieder zeigen sich zeitweise Descemetsche Präzipitate. Eine deutliche ziliare Injektion fehlte allerdings bisher. Vom 29. 2. bis zum 24. 3. 32 und vom 4. 4. bis zum 23. 4. 32 war Pat. nochmals in der Klinik, wo eine Schmierkur bzw. eine Diathermiebehandlung vorgenommen wurden. Außerdem wurde eine sehr vorsichtige, über lange Zeit sich erstreckende Tuberkulinkur (Ertuban Schilling) durchgeführt. Alles ohne dauernden Erfolg. Ende Januar 1933 wurde bemerkt, daß die Adaptation gestört war. Bei den letzten Untersuchungen zeigten sich geringe Linsentrübungen und Vakuolen am hinteren Linsenpol, die als beginnende Cataracta complicata angesehen werden müssen.

Der Bulbus wurde in Zelloidin gebettet. Anfangs zerschnitt man nur die obere und untere Kuppe in der Annahme, daß man hier Tuberkelbazillen finden würde und damit die Diagnose völlig sichern könnte. Trotz verschiedenster Färbemethoden war aber in diesen Schnitten der Befund negativ, und man zerlegte nun das etwa von 1 mm oberhalb des oberen Limbus bis ½ mm oberhalb des unteren Limbus reichende Mittelstück in 450 horizontale Schnitte. Von diesen wurde jeder 10. Schnitt und an interessanten Stellen noch einige weitere, im ganzen 63 Schnitte teils mit Haematoxylin-Säurefuchsin, teils mit Haematoxylin-Eosin gefärbt und genau untersucht. Tuberkelbazillen wurden auch in diesen Schnitten nicht gefunden.

Im einzelnen sah man folgendes: In den mittleren Schnitten liegt in der Lederhaut ganz nahe der Corneoscleralgrenze auf der lateralen Seite des Auges der Perforationskanal. Entsprechend dem klinisch schon festgestellten Knötchen am Limbus bei 3^h (linkes Auge) ist das subkonjunktivale Gewebe über der Perforationsstelle durch ein aus Lymphozyten, Epitheloiden und Riesenzellen bestehendes Granulationsgewebe mit zentraler Verkäsung aufgetrieben.

Die die Sclera durchbohrenden vorderen Ciliargefäße und die Episcleralgefäße sind von Lymphozytenmänteln umgeben. Der Perforationskanal ist mit Lymphozyten ausgefüllt, die sich auch zwischen die Scleralamellen drängen.

Auf der Innenseite des Perforationskanals ist es im vorderen Teile des Ciliarkörpers und der Ciliarzotten, im Kammerwinkel und in der Iris in etwa von 2^h bis 7^h reichender Ausdehnung zur Ausbildung tuberkuloider Granulationen gekommen, die aus Lymphozyten, Epitheloiden und Riesenzellen bestehen. Iris, Ciliarkörper und Ciliarzotten sind durch diese Granulationen teilweise stark aufgetrieben, wobei das Grundgewebe völlig in den Granulationen aufgegangen ist. Stellenweise liegen die einzelnen Knötchen so dicht zusammen, daß sie ineinandergeflossen sind. An anderen Stellen aber kann man das Uvealgewebe zwischen ihnen noch erkennen.

Außer diesen zwischen 2^h und 7^h gelegenen ziemlich zusammenhängenden Granulationen liegen noch zwei Knötchen in der Iris etwa bei 1^h und 6 Knötchen im Kammerwinkel zwischen 7^h und 10^h. Letztere sind teilweise im Trabeculum corneosclerale, teilweise im Lig. pectinatum und in der Iriswurzel zur Entwicklung gekommen.

Außerdem haben sich ein Knötchen auf der Hornhautrückfläche bei 11^h und zwei auf der Innenseite des Ciliarkörperepithels im oberen Augenabschnitt gebildet, welche alle drei auch Riesenzellen enthalten.

Bei 3^h ist es außer in dem schon genannten, außerhalb der Sclera liegenden Knötchen noch in je einem in der Iris und im Ciliarkörper zu zentraler Nekrose gekommen. Um diese verkästen Herde herum sind die länglich geformten Zellkerne sehr deutlich radiär zu der Arnoldschen Wirbelstellung angeordnet.

Die vordere Grenzschicht der Iris ist an den Stellen, wo ein Knötchen dicht unter ihr gewachsen ist, zerstört. Bis auf den oberen Teil besteht fast vollständige Synechie. Teilweise ist die Iris sogar flächenhaft mit der Linse verwachsen. Das Pigmentepithel der Iris ist zum großen Teil blasig entartet, an einzelnen Stellen, wo die Granulationen in die hintere Kammer eingedrungen sind, auch völlig zerstört.

An der Stelle des Perforationskanals fehlt das gegenüberliegende Pigmentepithel des Ciliarkröpers an einer scharf umschriebenen Stelle. Der Draht scheint demnach den Ciliarkörper durchstoßen zu haben und dicht hinter der Linse, die unversehrt ist, in den Glaskörper eingedrungen zu sein.

Vorder- und Hinterkammer und der beim Präparationsprozeß auf etwa ¼ seines Volumens geschrumpfte Glaskörper sind mit Exsudatzellen übersät. Auf der Hornhautrückfläche, der Linse, dem flachen Teil des Ciliarkörpers und der Netzhaut liegen mehrere Präzipitate. Durch den exsudativen Prozeß sind auf den Kuppen der Ciliarfortsätze vielfach beide Epithelblätter zerstört. Einzelne

Zotten sind durch einen proliferativen Prozeß kolbig angeschwollen und beteiligen sich lebhaft an der Lieferung der Exsudatzellen.

In einem Teil des Glaskörpers haben sich die Exsudatzellen zu einem schwanzartigen Gebilde angehäuft, dessen eines Ende, soweit sich das bei der durch die Schrumpfung hervorgerufenen topographischen Verschiebung beurteilen läßt, etwa in der Glaskörpermitte gelegen ist, und dessen anderes Ende dem flachen Teil des Ciliarkörpers unten-außen aufsitzt. In dieser Anhäufung sind die Kerne der Exsudatzellen größtenteils abgestorben.

An der Stelle, wo dieser Zellhaufen sich unten-außen dem Ciliarkörper nähert, sitzt der Innenseite des Ciliarkörpers ein großer Knoten aus Granulationsgewebe auf, das an der Peripherie aus Lymphozyten- und Exsudatzellen und im Zentrum aus einer großen zusammenhängenden Masse von Epitheloiden besteht. In dem Granulationsgewebe finden sich neugebildete Gefäße und noch lumenlose Gefäßsprossen. Riesenzellen sind nicht vorhanden. Im Gegensatz zu dem im Iris- und Ciliarkörper befindlichen Granulationsgewebe besteht dieses nicht aus einzelnen Knötchen, sondern stellt mehr eine zusammenhängende Masse dar. Das Gewebe des Ciliarkörpers ist an dieser Stelle durch die zahlreichen Lymphozyten völlig zerstört. Das Pigmentepithel ist durcheinander geworfen, aber in seiner Lage noch einigermaßen erhalten. Man kann daher erkennen, daß der Ciliarkörper nicht durch die Granulationsmassen verdickt ist.

Die Netzhaut weist starke paravaskuläre Lymphozyteninfiltration auf, die sich bis in den Sehnerv fortsetzt. In dem Sehnerv selber scheinen die Lymphozyten vermehrt zu sein.

Die Aderhaut ist außer ganz vorne an der Stelle des soeben beschriebenen Granulationsknotens völlig normal.

Vielfach sind in den beschriebenen Granulationen die Epiteloidzellen fibroblastenartig langgestreckt, was wohl allgemein-pathologisch gedacht für eine gewisse Ausheilungstendenz spricht.

Als Ätiologie für die beschriebene tuberkuloide Entzündung kommen in Frage: Tuberkulose als Folge einer bei dem Unfall entstandenen Impfung mit bovinen Tuberkelbazillen oder s. Entzündung. Letztere muß eigentlich unbedingt vorhanden sein, weil nämlich das andere Auge an s. O. erkrankt ist und dem, wie schon gesagt wurde, eine s. Entzündung im verletzten Auge vorausgeht, oder zum mindesten vielleicht in Ausnahmefällen gleichläuft. Das histologische Bild weist aber eindeutig auf Tuberkulose hin. Wir sahen schon, daß beide Erkrankungen sich histologisch sehr ähnlich sehen, daß nach v. Hippel die vielgestaltige Tuberkulose das Bild der s. Entzündung vollständig imitieren kann, andererseits aber kann die Tuberkulose außer dem Bazillenbefund charakteristi-

sche Veränderungen hervorbringen, die sie sicher von s. Entzündung unterscheidet. Einzelheiten des histologischen Bildes sprechen teils mit Sicherheit, teils mit Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose. Ich will mit letzteren beginnen.

An der Perforationsstelle ist außerhalb der Sclera in dem Subconjunctivalbindegewebe ein Tuberkelknötchen zur Entwicklung gekommen. Da die s. Entzündung nur in dem Gewebe des Uvealtraktus entstehen kann, müßte man annehmen, daß ein Stück Uvealgewebe vom Draht mit herausgerissen wurde und in dem episkleralen Gewebe liegen geblieben ist. Bei dem dünnen glatten Draht und dem exakten Perforationskanal ist das aber kaum denkbar. Weiter könnte man sagen, das s. Granulationsgewebe ist innerhalb der Sclera in dem Ciliarkörper zur Entwicklung gekommen und erst nachträglich durch den Perforationskanal nach außen gewachsen, wie es nach Operationen und Verletzungen oft beschrieben und abgebildet wurde. Wenn dies der Fall wäre, müßte das Knötchen außerhalb der Sclera bedeutend jünger sein, als die Granulation innerhalb der Sclera in dem Ciliarkörper und der Iris. Aus seinem morphologischen Aufbau geht aber hervor, daß es zu den ältesten Bildungen gehört, da in ihm nämlich die zentrale Verkäsung am weitesten fortgeschritten ist.

Auch die Art der Ausbreitung der Granulationen im Auge deutet auf Tuberkulose hin. Sie haben sich nämlich von der Perforationsstelle aus kontinuierlich fortschreitend außen und unten in der Iris und dem vorderen Teil des Ciliarkörpers entwickelt in der Weise, daß die Knötchen in der Nähe des Perforationskanals am ältesten sind und weiter weg im allgemeinen immer jünger werden. Diese Ausbreitung von der Perforationsstelle aus ist allerdings, wenn auch nicht so ausgeprägt, bisweilen auch bei s. Entzündung beobachtet worden, z. B. macht Marchesani darauf aufmerksam. Typisch für Tuberkulose ist aber, daß es unabhängig von der unten-außen in Iris und Ciliarkörper befindlichen zusammenhängenden Infiltration im Kammerwinkel des sonst unbefallenen Iristeils zur Aussaat mehrerer Knötchen gekommen ist.

Die Aderhaut ist bei uns völlig frei. Es ist bekannt, daß die s. Entzündung sich nur selten auf den vorderen Teil des Uvealtraktus beschränkt. Besonders wenn die Granulationen im vorderen Teil des Auges so weit fortgeschritten sind wie bei uns, dürfte das wohl kaum vorkommen.

Auch der auf der Innenseite des flachen Ciliarkörpers unten-außen zur Entwicklung gekommene große Granulationsknoten kann nicht durch s. Entzündung hervorgerufen worden sein, denn wie eben gesagt, kann sich die s. Infiltration nur in dem Gewebe des Uvealtraktus entwickeln. In den Glaskörper bricht sie be-

sonders selten ein, da die Lamina vitrea und das unpigmentierte Ciliärkörperepithel ihrem Vordringen eigenartigerweise starken Widerstand entgegensetzen. Erst wenn die Aderhaut bezw. der Ciliarkörper durch die Infiltration verdickt ist und die eben genannten Häute durch andere Prozesse verletzt sind, beobachtet man ein Eindringen in den Glaskörper. Bei uns ist zwar das Epithel des Ciliarkörpers unter dem Granulationsknoten völlig zerstört durch die starke Auswanderung von Zellen. Der Ciliarkörper ist aber nicht verdickt und enthält nur Zellen als Reaktion auf die durch den Granulationsknoten bedingte Entzündung. Außerdem pflegt die s. Infiltration nicht in der Gegend des Überganges von der Aderhaut zum Ciliarkörper zu beginnen. Wenn man s. Entzündung annehmen will, müßte man den Granulationsknoten schon für Organisationsgewebe halten, das in den kleinen Glaskörperabszeß hineingewachsen ist. In Wirklichkeit aber wird die Bildung so entstanden sein, daß durch den Draht eine Anzahl Tuberkelbazillen in den Glaskörper hineingebracht sind, die sich auf den flachen Teil des Ciliarkörpers gesenkt haben und hier zur Bildung des eigenartigen großen Granulationsknotens geführt haben.

Außer diesen teilweise mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit für Tuberkulose sprechenden Anzeichen sind nun aber noch zwei Veränderungen vorhanden, die mit absoluter Sicherheit das Vorhandensein einer Tuberkulose beweisen, nämlich drei durch intrakanalikuläre Aussaat entstandene Tochtertuberkel, von denen einer auf der Rückseite der Cornea und zwei auf dem Ciliarkörper und zwar alle im oberen Teil des Auges sitzen, und einige Tuberkelknötchen mit zentraler Nekrose.

Die intrakanalikulären Tochtertuberkel können deswegen nicht durch eine sympathische Entzündung hervorgerufen sein, weil sie außerhalb der Uvea zur Entwicklung gekommen sind. Aus der Uvea herausgewachsen sind sie auch nicht, denn sie sind völlig selbständig und die ihnen benachbarte Uvea ist außer geringer Kernvermehrung unverändert. Andererseits finden sich bei tuberkulösen Erkrankungen des Auges solche Absaaten sehr häufig.

Zu der Beweiskraft der Knötchen mit zentraler Nekrose ist folgendes zu sagen. Bei der Tuberkulose kommt die Verkäsung durch die für den Tuberkelbazillus typische nekrotisierende Eigenschaft im Verein mit der durch Gefäßobliteration bedingten schlechten Ernährung zustande. Anscheinend besteht in dem s. Granulationsgewebe ein nekrotisierendes Toxin nicht, die Gefäße aber werden ebenfalls stark angegriffen. Fuchs spricht daher in seiner bekannten Arbeit die Vermutung aus, es könnten in besonders umfangreichen Granulationsknoten auch einmal bei s. Entzündung infolge Ernährungsstörung Nekrosen auftreten, die bis dahin aber

nie beobachtet sind. Wie schon erwähnt, wurde ja dieser Unterschied zwischen Tuberkulose und s. Entzündung von jenen Autoren, die für eine generelle Verschiedenheit der beiden Erkrankungen eintraten, als einer der Hauptgründe angeführt.

Aber 1915 konnte Meller als Bestätigung der Fuchs'schen Vermutung zwei Fälle von sympathisierender Entzündung veröffentlichen, wo es zur Nekrosebildung in den Granulationen gekommen war. Um es gleich zu sagen, sind dies die einzigen Fälle bis heute in der Literatur geblieben. In beiden Fällen war es bei achtjährigen Kindern zu einer s. Entzündung von enormem Ausmaß in dem verletzten Auge gekommen. Iris und Ciliarkörper waren völlig in einem mächtigen tumorartigen Granulationsknoten aufgegangen, der den ganzen vorderen Teil des Auges ausfüllte. Die Aderhaut war durch die Infiltration in ganzer Ausdehnung bei dem einen stark, bei dem anderen mäßig verdickt. In der Granulationsmasse des vorderen Augapfels waren infolge der fast vollständigen Gefäßobliteration Nekrosen entstanden. Meller sagt dazu: „Aber selbst die Nekrose, die histologisch ganz der Verkäsung in echten tuberkulösen Granulationsgeschwülsten gleicht, weicht in Verbreitung und Anordnung von der tuberkulösen Verkäsung erheblich ab." „... wo die Nekrose eingetreten ist, nimmt sie nicht das Zentrum von Knoten ein, sondern durchzieht in ganz regellos angeordneten Streifen das Gewebe."

E. v. Hippel stellt sich allerdings auf einen anderen Standpunkt. Er sagt bei Besprechung dieser Fälle: „Käme aber das klinische Moment der perforierenden Verletzung in Wegfall, so würde ich trotz des negativen Ergebnisses der Färbung auf Bazillen nicht das geringste Bedenken tragen, in beiden Fällen Tuberkulose zu diagnostizieren und in dieser Hinsicht unterscheide ich mich von Mellers Auffassung." Ferner sagt v. Hippel, man müsse auch daran denken, daß die Verletzung ein schon an Tuberkulose erkranktes Auge getroffen haben könne, zumal die Zeiten bei dem einen Fall so liegen, daß die enormen Wucherungen innerhalb 2½ Wochen entstanden sein müssen.

In unserem Falle ist jedenfalls an der Beweiskraft der in Tuberkelknötchen gelegenen zentralen Nekroseherdchen nicht zu zweifeln. Ginsberg äußert sich ganz allgemein über den diagnostischen Wert der zentralen Nekroseherdchen im Handbuch von Henke-Lubarsch folgendermaßen: „die differentialdiagnostische Bedeutung für Tuberkulose dürfte doch dem typischen Wagner-Schüppelschen Tuberkel, dem gefäßlosen, aus Epitheloiden aufgebauten Knötchen mit Riesenzellen und Verkäsung geblieben sein". Besonders sicher gilt dies wohl, wenn es sich um die Differentialdiagnose gegenüber der s. Entzündung handelt.

Haben wir somit bewiesen, daß es sich in unserem Auge um Tuberkulose handelt, wie soll man sich dann aber die Erkrankung des anderen Auges an s. O. vorstellen? Ist es möglich, daß die s. O. etwa durch den tuberkulösen Prozeß im ersten Auge ausgelöst wurde? Nach allem was bisher bekannt ist, muß man dies als völlig unmöglich ablehnen, denn erstens gehört zu der s. O. ein sympathisierender Prozeß im ersten Auge und zweitens hat man sonst nicht beobachtet, daß eine Tuberkulose auf dem einen Auge auf dem anderen Auge eine s. O. ausgelöst hat. Hier könnte allerdings entgegnet werden, daß man in solchen Fällen die s. O. immer als Tuberkulose ansehen würde. Auch kann man sagen, daß wir einmal über das Wesen der s. O., besonders über den Zusammenhang mit Tuberkulose nicht orientiert sind und daß zweitens eine Impftuberkulose mit dem Rinderbazillus noch nicht am menschlichen Auge beobachtet worden ist. Trotzdem wollen wir aber diese Möglichkeit ablehnen.

Die Erkrankung des zweiten Auges an s. O. ließe sich aber noch auf eine andere Weise erklären. Es ist bekannt, daß die s. O. besonders gern in solchen Fällen ausbricht, wo das erste Auge nach der Verletzung nicht zur Ruhe kommt. Demnach muß eine Entzündung geringen Grades für das Entstehen des sympathisierenden Prozesses, der bei der s. O. wohl sicher das Primäre ist, besonders günstig sein. Eine starke Entzündung allerdings scheint für die Entwicklung eines sympathisierenden Prozesses ungünstig zu sein; denn bei Panophthalmie kommt die s. O. wohl niemals vor. Wenn also bei geringer Entzündung banaler Art die sympathisierende Entzündung besonders leicht entsteht, warum sollte sie dann nicht bei Impftuberkulose, die doch auch schleichend verläuft, vorkommen? Wenn dies der Fall wäre, müßte in unserem Auge also neben der Tuberkulose noch eine mehr oder weniger weit ausgebildete s. Entzündung bestehen. Gegen diese Auffassung spricht, wenn auch nicht maßgeblich, daß die Aderhaut, wie schon erwähnt, völlig frei ist. Ich glaube aber annehmen zu dürfen, daß die Aderhaut deswegen so allgemein mitbefallen gefunden wurde, weil gewöhnlich solche Fälle zur Beobachtung kamen, die entweder weit fortgeschritten waren oder doch schon längere Zeit bestanden hatten. Ich konnte nämlich bei Durchsicht des histologischen Befundes einiger in der Literatur beschriebener Fälle feststellen, daß zwar die Aderhaut befallen war, daß aber die ältesten Herde der s. Entzündung in Iris und Ciliarkörper lagen. Demnach scheint ein Freibleiben der Aderhaut im Anfangsstadium häufiger vorzukommen. Wenn man weiter bedenkt, daß zurzeit der ersten Anzeichen des Ausbruchs der s. O. das erste Auge bisweilen erst in geringem Maße befallen ist, so muß man es für durchaus möglich halten, daß die

tuberkuloiden Granulationen in unserem Auge zum Teil einem sympathisierenden Prozeß angehören.

Auseinander halten kann man die beiden Prozesse, wenn sie in demselben Auge vorkommen, nicht. Trotzdem möchte ich auf eins aufmerksam machen, was vielleicht als Hinweis für die Verschiedenartigkeit der Granulationen in unserem Auge gelten kann. Es wird gesagt, daß die s. Entzündung in der Iris leicht die hintere Pigmentschicht durchbräche, die vordere Grenzschicht dagegen nicht. Die konglobierend wachsende Tuberkulose der Iris soll dagegen umgekehrt leicht das vordere Blatt durchbrechen, während das hintere Epithel ihr starken Widerstand entgegensetzt. Da nun bei uns sowohl die vordere wie die hintere Grenze verhältnismäßig leicht von den Granulationen durchwuchert wurde, könnte letzteres durch die s. Entzündung geschehen sein.

Weiter muß man sich aber fragen, ob es sich bei der Erkrankung des zweiten Auges wirklich um s. O. gehandelt hat. Die Tatsache, daß die Verletzung den Ciliarkörper traf, was ja für den Ausbruch einer s. O. besonders günstig ist und daß die Erkrankung des zweiten Auges gerade einen Monat nach dem Unfall auftrat, sprechen sehr für s. O. Das Freibleiben der Chorioidea aber ist so verdächtig, daß man andere Möglichkeiten erwägen muß.

Da käme, wenn auch mit großer Unwahrscheinlichkeit, zunächst eine rein zufällig um diese Zeit aufgetretene Cyclitis in Frage.

Weiter könnte die Erkrankung des zweiten Auges auf eine Weise zustande gekommen sein, die Meller in seiner Arbeit „Über Fälle von s. O. ohne charakteristischen Befund im ersten Auge“ auseinandersetzt. Meller hat eine Reihe von Beobachtungen gemacht, „welche für eine größere Empfänglichkeit des bis dahin gesunden Auges für Iridocyclitis nach einer besonders den Uvealtrakt des ersten Auges betreffenden Schädigung zu sprechen scheinen“. Weiter sagt er: „Aber ich erinnere mich an mehrere Fälle, wo wir nach einer (auch operativen) Verletzung des ersten Auges gewöhnlich schon in nicht sehr langer Zeit durch eine Iridocyclitis des anderen Auges alarmiert wurden, da wir sie anfänglich als eine sympathische betrachteten, während aber der weitere klinische, meist gutartige Verlauf, der relativ gute Zustand des ersten Auges, das Auffinden einer allgemeinen Ätiologie, die eine Iritis in dem betreffenden Organismus überhaupt plausibel machte, der prompte Einfluß der diese Ätiologie berücksichtigenden Therapie uns dazu führten, die Diagnose „s. O.“ fallen zu lassen und dafür Iridocyclitis z. B. auf tuberkulöser Basis zu setzen.“ Meller nimmt also an, „daß zwar das zweite Auge unter dem Einflusse irgendeiner Körpererkrankung in Entzündung gerate, aber nur deswegen, weil es in-

folge der Affektion des ersten Auges sensibilisiert war, in ihm der Boden zu einer Entzündung vorbereitet wurde". Bei dieser Überlegung Mellers handelt es sich aber, wie W. Reis im Handbuch von Schieck-Brückner ausführt, „. . . doch wohl um eine mehr spekulative Auffassung, für die jedenfalls bisher überzeugende Belege noch nicht erbracht sind".

Weiter wollen wir uns fragen, ob vielleicht der tuberkulöse Prozeß des ersten Auges als solcher auf das zweite Auge übergegriffen haben kann. Da Impftuberkulose zumal mit Typ. bovinus am menschlichen Auge kaum beobachtet worden ist, läßt sich darüber Sicheres nicht aussagen. Trotzdem möchte ich aber diese Möglichkeit verneinen, da es sich bei uns um eine Form der konglobierten Tuberkulose handelt, von der Meller sagt: „Die lokale Tuberkulose des Auges geht also tatsächlich nicht auf das andere über" (v. Gr. A. Bd. 89 S. 262). Außerdem hat F. Schieck, wie Meller an gleicher Stelle anführt, bei Versuchen über experimentelle Iris- und Chorioidaltuberkulose der Kaninchenaugen gezeigt, daß die Entwicklung einer Tuberkulose auf dem einen Auge einen deutlich schützenden oder wenigstens mildernden Einfluß auf den Ausbruch und den Verlauf der Tuberkulose im zweiten Auge ausübt.

Somit ist als Ätiologie für die Erkrankung des zweiten Auges folgendes möglich:

1. s. O.,
2. Cyclitis nach Meller,
3. rein zufällige Entzündung.

Wir glauben zwar, daß die erste Möglichkeit mit größter Wahrscheinlichkeit bei uns zutrifft. Trotzdem muß man bedenken, daß in den beiden letzten Fällen das erste Auge unnötigerweise entfernt worden wäre, wenn man davon absieht, daß es durch die tuberkulöse Entzündung doch zugrunde gegangen wäre. Bei der Gelegenheit wollen wir uns einmal fragen, wie es mit dem Erfolge der heutzutage viel gehandhabten Frühenukleation steht, d. h. der Enukleation des sympathisierenden Auges in dem Moment, wo mit Spaltlampe und Hornhautmikroskop die ersten Anzeichen einer s. O. auf dem gesunden Auge zu erkennen sind.

Es wird von den verschiedensten Autoren immer wieder darauf hingewiesen, daß die s. O., wenn sie einmal ausgebrochen ist, ihren Weg selbständig weitergeht und durch die Enukleation des verletzten Auges nicht mehr zu beeinflussen ist. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht die bei Auftreten der s. O. nach Präventivenukleationen gemachte Beobachtung, daß die s. O. in den Fällen, wo zwischen der Enukleation des ersten Auges und dem Auftreten der Erkrankung im zweiten Auge eine lange Zeit liegt,

nicht leichter verläuft als in den Fällen, wo dieses sogenannte sekundäre Intervall kurz ist. Trotzdem wird andererseits immer wieder die Vermutung ausgesprochen, daß das erste Auge auf den Verlauf der Erkrankung im zweiten Auge doch einen schlechten Einfluß ausüben könne und daher, wenn es sicher als verloren gelten kann, zu entfernen ist, „einmal um durch Beseitigung einer Reizquelle dem erkrankten zweiten Auge möglicherweise doch noch etwas zu nützen; zum anderen, um durch Ausschaltung des primären Infektionsherdes etwaige weitere Nachschübe der spezifischen Noxe in die Blutbahn und damit in das zweite Auge hintanzuhalten".

Die erste dieser beiden Erwägungen ist zwar sehr gut einzusehen, die zweite stützt sich aber auf sehr zweifelhafte Theorien und beruht wohl hauptsächlich auf bei anderen Erkrankungen, z. B. Nierentuberkulose, gemachten Beobachtungen. Irgendeine Entscheidung läßt sich hier, solange die Pathogenese der s. O. unbekannt ist, nicht fällen.

Es ist aber darauf hinzuweisen, daß die Diagnose s. O. bei diesen Frühenukleationen zweifelhaft ist, wenn im verletzten, enukleierten Auge keine s. Entzündung gefunden wird und die Erkrankung des zweiten Auges womöglich sehr milde verläuft. Sollte sich bei Aufstellung einer entsprechenden Statistik erweisen, daß solche Fälle öfter vorkommen, so würden sie fälschlicherweise für eine gute Wirkung der Frühenukleation sprechen.

Weiter muß man, wenn man die Wirkung der Frühenukleation beurteilen will, bedenken, daß die s. O. in letzter Zeit überhaupt viel leichter verläuft. Während Mackenzie noch bekennen mußte, daß er nie einen günstigen Ausgang von s. O. gesehen habe, konnten Schirmer und Steindorff schon zu Anfang dieses Jahrhunderts feststellen, daß der Verlauf entschieden günstiger geworden sei und die Häufigkeit der Heilung zugenommen habe. Marchesani hat 1925 sogar 9 Fälle veröffentlicht, wovon 7 in Heilung ausgingen. Wenn bei den Fällen von Marchesani auch ein Zufall mitspielen mag, so kann man doch wohl sagen, daß die allgemeine Vorstellung von der Prognose der s. O. zu ungünstig ist, weil sie auf den in früherer Zeit gemachten Beobachtungen beruht. Auch aus diesem Grunde kann die Wirkung der Frühenukleation leicht irrtümlicherweise zu günstig beurteilt werden.

Zusammenfassung.

Es wird ein Fall von Impftuberkulose des menschlichen Auges mit Rinderbazillus beschrieben. 1 Monat nach der Verletzung brach auf dem zweiten Auge eine schleichend verlaufende Cyclitis aus, die heute 3 Jahre nach dem Unfall noch besteht. Das verletzte Auge wurde bei dem ersten nur an der Spaltlampe zu erkennenden Anzeichen der auf dem zweiten Auge ausgebrochenen Cyclitis enukleiert und histologisch untersucht, wobei eine tuberkulöse Entzündung sicher festgestellt wurde. Ob in dem Auge noch eine s. Entzündung bestand, konnte wegen der histologischen Ähnlichkeit der beiden Entzündungen nicht sicher entschieden werden. Es ist daher nicht sicher, ob es sich bei der Erkrankung des zweiten Auges um eine echte s. O. handelte. Die Möglichkeit, daß eine echte s. O. durch die tuberkulöse Erkrankung des verletzten Auges ausgelöst werden kann, wird trotz der herrschenden Unklarheit über die Pathogense der s. O. und ihren Zusammenhang mit Tuberkulose abgelehnt.

Literatur.

E. Cramer: Verletzungen und Berufskrankheiten des Auges, Handb. von Schieck-Brückner, Bd. IV, 1931.

E. Fuchs: Anat. Veränderungen bei Entzdg. der Aderhaut, v. Graefes Arch. Bd. 58, 1904.

— Über sympathisierende Entzdg., v. Gr. Arch., Bd. 61, 1905.

Gilbert: Die Erkrankungen der Aderhaut, Handb. von Schieck-Brückner, Bd. V, 1930.

Gimberg: Die entzündl. Erkrankungen der Uvea, Handb. der spez. Pathologie von Henke-Lubarsch, 1928.

E. v. Hippel: Über tuberkulöse, sympathische und proliferierende Uveitis unbekannter Ätiologie, v. Gr. Arch., Bd. 92, 1917.

Igersheimer: Tuberkulose und Auge, Handb. v. Schieck-Brückner, Bd. VII, 1932.

A. Löwenstein: Die Tuberkulose des Auges.

Lubarsch: Die Tuberkel, Lehrb. d. path. Anatomie von Aschoff.

Marchesani: Beiträge zur symp. Ophthalmie, Zeitschr. f. Augenheilkunde, Bd. 57, 1925.

Meller: Über Fälle von symp. Ophthalmie ohne charakt. Befund im ersten Auge, v, Gr. Arch., Bd. 88, 1914.

— Über den histolog. Befund in sympathisierenden Augen bei Ausbruch der symp. Ophthalmie nach der Enukleation, v. Gr. Arch., Bd. 89, 1915.

— Über Nekrose bei sympathisierender Entzdg., v. Gr. Arch., Bd. 89, 1915.

— Sympathisierende Entzdg. ohne Erkrankung des zweiten Auges, v. Gr. Arch., Bd. 89, 1915.

— Zur Histologie der Ophthalmia sympathica, v. Gr. Arch., Bd. 89, 1915.

— Über den anat. Befund beider Augen eines Falles von symp. Ophthalmie nebst Bemerkungen über tuberkuloide Gewebestrukturen, v. Gr. Arch., Bd. 102, 1920.

— Über symp. Ophthalmie, Wien. M. W. 1919, Nr. 5.

— Über flüchtige symp. Ophthalmie, Wien. M. W. 1925, Nr. 45.

— Intraokulare Tbc. nach durchb. Verletzung, Kl. Mbl. f. Augh., Bd. 59, 1917.

— Zur Frage einer spont. symp. Ophthalmie, Ztschr. f. Augh., Nr. 30, 1913.

A. Peters: Positive Kenntnisse u. theor. Vorstellungen von d. symp. Ophthalmie, Kl. Wschr. 1925, Nr. 32.

Reis: Zur Frage nach dem histolog. u. aetiolog. Charakter der symp. Entzdg., v. Gr. Arch., Bd. 80, 1912.

— Die sympathische Erkrankg. des Auges, Handb. von Schieck-Brückner, Bd. IV, 1931.

Schieck: Das Auftreten der symp. Ophthalmie trotz erfolgter Präv.-enukl. und seine Bedeutung für die Lehre von der Entstehung der Krankheit, v. Gr. Arch., Bd. 95, 1918.

— Die Abhängigkeit des Verlaufs d. tbc. Prozesse am Auge v. d. Stadium d. Allergie des Gesamtorganismus, v. Gr. Arch., Bd. 105, 1921.

Urbanek: Die Bedeutung der Tbc. für die entzündl. Erkrankungen des Gesamtorganismus, Ztschr. f. Aughlk., 1929, Beiheft.

Lebenslauf.

Ich, Rudolf Heinz Joachim Bornhöft, wurde geboren am 31. Juli 1904 in Schabow bei Bad Sülze in Mecklenburg als Sohn des Gutsbesitzers Johannes Bornhöft und seiner Ehefrau Marie geb. Jürvitz. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Realgymnasium in Rostock, wo ich Ostern 1923 die Reifeprüfung ablegte. Anschließend studierte ich drei Semester Chemie (S./S. 1923 in Rostock, W./S. 1923/24 und S./S. 1924 in München). Danach begann ich Medizin zu studieren. Außer dem W./S. 1926/27 und dem S./S 1927, wo ich in Berlin bezw. Düsseldorf war, verbrachte ich das medizinische Studium in Rostock. Hier bestand ich auch, nachdem mir von den chemischen Semestern zwei auf das medizinische Studium angerechnet waren, im Frühjahr 1926 das medizinische Vorexamen und im Dezember 1928 das Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant habe ich mich einen Monat auf der chirurgischen Universitäts-Poliklinik in Rostock, 6 Monate auf der chirurgischen Abteilung des Clementinenhauses in Hannover und 5 Monate auf der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses „Siloah" in Hannover-Linden beschäftigt. Im Dezember 1929 erhielt ich die Approbation. Dann hielt ich mich bis zum Oktober 1930 auf dem Lande auf. Vom 15. Oktober 1930 bis zum 1. September 1933 war ich Assitenzarzt an der Augenabteilung des Augusta-Hospitals in Berlin und seitdem bin ich Assistenzarzt an der Augenabteilung des städtischen Krankenhauses Berlin-Neukölln.